Ueber einen Fall

von

Neuritis auf arthritischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Max Hubert Schwaegerl

cand. med. aus Schwarzenfeld.

Nabburg 1899.

Druck der Jos. Scheidler'schen Buchdruckerei.

Ueber einen Fall

von

Neuritis auf arthritischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Facultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Max Hubert Schwaegerl

cand. med. aus Schwarzenfeld.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Nabburg 1899.

Druck der Jos. Scheidler'schen Buchdruckerei.

Referent:

Herr Professor Dr. Jos. Bauer.

Aus Dankbarkeit

seinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0156

Ein Ueberblick über die Arbeiten, die zum Gegenstande ihrer Beobachtung jene degenerativ-entzündlichen Zustände der Nerven haben, die wir mit dem Namen Neuritis bezeichnen, zeigt uns zur Genüge, dass die Kenntnisse auf dem Gebiete dieser Erkrankung trotz der stattlichen Anzahl hieher bezüglicher Beobachtungen nach keiner Richtung hin zum Abschlusse gelangt sind, dass unter den einzelnen Beobachtern betreffs der aufgeworfenen, zur Lösung dienenden Fragen beträchtliche Meinungsverschiedenheiten sich entwickelten, und dass es ferners vor allem mit der Kenntnis der ätiologischen Bedingungen dieser in klinischer Beziehung sehr bunten Krankheitsbilder noch übel bestellt ist, wenn gleich man darüber klar zu sein scheint, dass die verschiedenartigsten Noxen als Ursachen für die Neuritiden in Betracht kommen können.

Wenn hier speziell nun auf die ätiologische Seite der Neuritis etwas eingegangen werden soll, so möge man zunächst auf Leyden zurückkommen. Dieser Autor, der ja den selbstständigen Charakter der Neuritis in der Pathologie erwies, nimmt an, dass ein grosser Teil dieser Erkrankung sich anschliesst an Erkältungen, die sogenannten rheumatischen, von ihm auch spontane Neuritiden genannt; ein weiterer Bruchteil steht in engem causalen Zusammenhang mit einer Reihe von Infectionskrankheiten, bei denen also in den peripheren Nerven degenerative Prozesse und histologische Veränderungen hervorgerufen werden, die nur auf die Wirkung der unter dem Einflusse der betreffenden Infectionserreger gebildeten Toxine zurückzuführen sind. Daneben unter-

scheidet Leyden eine toxische Form in engerem Sinne, bei der es sich um gewisse toxische Substanzen, chemische Gifte handelt, die in den Körper hineingewandert oder im Körper selbst sich gebildet haben und auf die peripheren Nerven einen zerstörenden Einfluss ausüben, wie dies am deutlichsten bei der so überaus häufigen Alcoholneuritis oder bei den durch metallische Gifte wie Blei, Arsen, Phosphor etc. etc. hervorgerufenen Krankheitsbildern zu Tage tritt. Ausserdem spricht er noch von atrophischen Neuritiden, den dyscrasischen, kachectischen, und von sensiblen.

Von anderen Autoren wie Joffroy, Rosenheim, Vierordt wird als ursächliches Moment für multiple Neuritis besonders auf die Tuberculose hingewiesen, wieder von andern auf die Syphilis. Senator hält neben der chronischen Tuberculose auch andere Erkrankungen, die zu Cachexie führen, für besonders disponierend, Störungen in den peripheren Nerven hervorzurufen und hält dabei besonders den Diabetes im Auge, welche Ansicht auch Pryce (Pryce, peripheral Neuritis) mit Senator teilt, nachdem er drei Fälle von diabetes mit multipler Neuritis zu beobachten in der Lage war, von denen einer zur Autopsie gelangte, der in der That eine hochgradige Neuritis erwies.

Strümpell und Löwenfeld treten für den infectiösen Charakter der Neuritis ein. Letzerer spricht sich in seinem Artikel „myo- und neuropathologische Beobachtungen“ folgendermassen aus: Die Entstehung der dyskrasischen Form von Neuritis, der sogenannten atrophischen, dystrophischen, anämischen, kachectischen Form Leyden's stimmt vollständig mit der der toxischen und der nach Erkältungen überein. Denn was den Wirkungsmodus der Erkältung anlangt, so ist er der Anschauung, dass derselbe ein toxischer ist und auf Zurückhaltung

gewisser, unter normalen Verhältnissen zur Ausscheidung gelangender Stoffwechselprodukte (Toxine) beruht. Ebenso glaubt Löwenfeld, dass auch die Muskelüberanstrengung nicht auf mechanischem Wege sondern auf chemischem durch übermässige Produktion oder verhinderte Abfuhr gewisser Stoffe wirksam ist. Bei dieser Auffassung stimmt die Entstehung der multiplen Neuritis nach Erkältung und Ueberanstrengung völlig überein mit der toxischen sowohl als auch mit der dyscrasischen Form, bei welch' letzterer die Noxe eine Blutveränderung, also jedenfalls chemischer Natur ist. Und bezüglich der Aetiologie dieser dyscrasischen Form macht Löwenfeld zum Schlusse seiner Beobachtungen noch auf ein Moment aufmerksam, das bei uns in Deutschland als Ursache neuritischer Prozesse noch keiner genaueren Beobachtung gewürdigt, auch von Leyden nicht erwähnt wurde, auf das jedoch englische Autoren, Gowers, Buzzard schon mehrfach hingewiesen haben, jene Constitutionskrankeit, die England als ihren Hauptsitz hat, nämlich die Gicht, die Arthritis urica.

Und in der That vermag auch die deutsche Litteratur nur wenig aufzuweisen über Neuritis als Begleit- beziehungsweise Folgenerscheinung von Gicht. Aber die wenigen beobachteten Fälle von Gichtneuritis zeigen uns nervöse Störungen, die wir als Neuritis bezeichnen müssen und bei jeder einzelnen ohne Rücksicht auf ihr ätiologisches Moment so ziemlich als gleichartig beobachten können, so dass wohl sicher anzunehmen ist, dass die Neuritis in kausalem Zusammenhang mit der gichtischen Erkrankung steht, wie ein solcher auch mit den oben erwähnten Schädlichkeiten besteht.

Und zur Bereicherung des bis jetzt vorliegenden Materials zur Lehre über Neuritis auf arthritischer Basis möge auch der folgende, im Münchner Krankenhause l. I. beobachtete Fall dienen.

Es handelt sich hier um den 58jährigen Maurer Johann Sch. aus München.

Anamnese: Patient gibt an, seit circa vier Jahren ein Reissen in den Ober- und Unterextremitäten zu haben, was von Jahr zu Jahr zugenommen habe. In den Händen verspüre er ein Gefühl des Eingeschlafenseins, des Pelzigseins. Einen in die Hand ihm gegebenen Gegenstand, z. B. ein Trinkglas, lasse er fallen, da er es nicht fühle. Von früheren Krankheiten weiss Patient nichts anzugeben, nur habe er früher über zeitweise auftretende heftige Gelenkschmerzen einhergehend mit Schwellungen zu klagen gehabt. Seit langer Zeit habe er es mit Hämorrhoidalleiden zu thun.

Potatorium in seinen früheren Jahren zugestanden, Infection negiert. Dieselben Beschwerden wie jetzt hätten ihn schon vor zwei Jahren in die Klinik geführt.

Eltern des Patienten sind tot, beide sollen gesund gewesen sein; der Vater stark hämorrhoidalleidend.

Objectiver Befund:

Der Patient zeigt allgemeine Adipositas hohen Grades. Die Haut im Gesichte etwas gerötet, an dem ganzen Körper sonst schlaff, stellenweise Glanzhaut und in einigen Regionen mit leichten Eccemen bedeckt. Die Phalangealgelenke weisen Anschwellungen auf. In den Ohrmuscheln geringe Gichtknoten. Augen-, Pupillen- und Zungenbewegungen normal.

Lungenbefund: Untere Lungengrenze am obern Rand der sechsten Rippe in der rechten Mammillarlinie. Lungenschall nirgends gedämpft; Atmungsgeräusch vesiculär, nirgends verschärft; in beiden Unterlappen feinblasiges Rasseln.

Herzbefund: Spitzenstoss nicht fühlbar. Die relative Dämpfung etwas über die Mitte des Sternum nach rechts, die absolute reicht bis zum Sternalrand. Nach

oben reicht die absolute Dämpfung bis zum untern Rand der vierten Rippe. Die Herzdämpfung nach links reicht in die Mammillarlinie. Die Herztöne sind laut und rein. Der 2. Pulmonalton ist nicht verstärkt.

Leber und Milz nicht vergrössert. Ueber dem ausgedehnten schlaffen Abdomen ist überall tympanitischer Schall.

1. August: Die Sensibilität ist erhalten, nur an den Fingern und Unterschenkeln ziemlich stark herabgesetzt. Die Schmerzempfindung ist verlangsamt. Der Patellersehnenreflex kann nicht ausgelöst werden. Puls 96, Respiration 24, Temperatur 36, Harnmenge 1600, ohne Eiweiss.

11. Aug.: Schwellung der unteren Extremitäten. Keine deutliche Infiltration der Gewebe.

15. Aug: Schmerzen in den Händen und unteren Extremitäten fortdauernd, druckempfindlich, in den Fingerspitzen noch pelziges Gefühl. Patient ist unfähig, die Finger zu beugen. Die motorische Kraft ist sehr bedeutend herabgesetzt: Atrophie an den oberen Extremitäten vorhanden. Puls zwischen 94 und 104. Harnmenge differiert zwischen 1600 und 2800; ohne Eiweiss.

28. Aug. Motilitätsprüfung: Am meisten Atrophie zeigen von den Muskeln der oberen Extremität die Extensoren der beiden Vorderarme, dann in etwas geringerem Grade die Daumenballenmuskulatur auf beiden Seiten und die Beugemuskeln des Vorderarms; auch die Muskeln des Oberarms fühlen sich schlaff und kraftlos an, während Stamm- und Gesichtsmuskulatur ein ungefähr normales Verhalten zeigt.

Ueber die Muskulatur der unteren Extremitäten lässt sich nichts Näheres bestimmen, da dieselben sehr stark ödematös aufgetrieben sind. Die Bewegungen der Finger und Hände sind ausführbar, aber ohne alle Kraft,

wie überhaupt die grobe Kraft in Armen und Beinen bei passivem Widerstand äusserst herabgesetzt ist.

Die Bewegungsfähigkeit der Zehen ist beschränkt.

Sensibilitätsprüfung: Berührung mit feinen Pinselstrichen wird am Körper empfunden mit Ausnahme der Beugeseite des Vorderarmes, woselbst sich eine bis zu den Fingerspitzen immer mehr sich steigernde Herabsetzung der Sensibilität bemerkbar macht. Selbe zeigt sich auch in den Unterextremitäten vom Knie ungefähr nach abwärts; hier ist sie jedoch nicht nur auf die Beugeseite beschränkt, sondern auch auf die ganze Circumferenz des Gliedes. Eine solche Herabsetzung der Empfindung findet sich auch unterhalb des Nabels bis zur Inquinalgegend beiderseits sich erstreckend.

Genau diesen Verhältnissen entsprechend ist der Temperatursinn unsicher, respektive gut erhalten.

Die Schmerzempfindung erscheint zuweilen gerade in den anästhetischen Partien etwas gesteigert, wenigstens bei stärkerem Reiz.

Das Gefühl der Lage der Glieder im Raume ist, wenn man von der Unsicherheit der Bewegungen infolge der motorischen Schwäche Abstand nimmt, nicht sehr herabgesetzt. Mit Sicherheit ist jedoch eine geringe Ataxie in beiden Ober- und Unterextremitäten vorhanden. Das Gehen ist absolut unmöglich.

Reflexe: Was die Hautreflexe anlangt, so sind Stich- Strich- und Kitzelreflexe der Fusssohle vorhanden. Cremasterreflex beiderseits nicht auslösbar, ebensowenig der Bauchreflex. Mammillarreflex, sowie Conjunctival- und Cornealreflex sind vorhanden.

Die Pupillen sind gleichweit und reagieren.

Die Sehnen- und Periostreflexe der Oberextremitäten sind nicht auslösbar. Der Patellarsehnenreflex fehlt vollkommen; desgleichen der Fusssohlenreflex.

Electrische Exploration: Die wiederholt vorgenommene electrische Untersuchung mit dem faradischen und galvanischen Strom zeigt in den befallenen Nerven und Muskeln neben Abnahme der electrischen Erregbarkeit in einzelnen ausgesprochene Entartungsreaktion, dabei gab sich folgendes genaueres Resumé:

Bei Anwendung des galvanischen Stromes ist an dem Nervus: N. medianus, N. ulnaris und N. radialis eine erhebliche Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit zu konstatieren. Die faradische Erregbarkeit zeigt jedoch eine geringe Herabsetzung nur.

Interessant dürfte dabei das Verhalten des Nervus radialis sein, bei dessen Reizung nur die Fasern für den supinator longus reagierten, so dass, während die Extensionsmuskulatur sich nicht erregbar zeigte, nicht eine Streckung, sondern eine Beugung resultierte. Diesem Verhalten entsprach auch das electrische Verhalten des musculus supinator longus selbst, der verhältnismässig die geringste Atrophie von allen Muskeln, die beste faradische Erregbarkeit und wenn auch galvanische Unerregbarkeit, so doch eine exquisit blitzartige Zuckung aufwies.

Die übrigen Muskeln am Vorderarm, aber auch am Oberarm ergeben im allgemeinen teils verminderte, teils vollkommen aufgehobene faradische Erregbarkeit.

Die galvanische Erregbarkeit erscheint fast durchweg stark gesunken und es liessen sich Zuckungen im allgemeinen nur bei hoher Stromstärke erzielen, oft zwischen 8 und 10 Miliampères. Exquisit träge, wellen- oder wurmförmige Zuckungen liessen sich in typischer Weise erzielen an den Muskeln: M. flexor digitorum sublimis, extensor pollicis longus, extensor digitorum communis, abductor pollicis brevis, opponens pollicis und interosseus dorsalis I.

Wir sehen also durch die electrische Untersuchung an einzelnen Faserbündeln wie an ganzen Muskeln eine vollkommen ausgebildete complete Entartungsreaktion.

Was weiters die Muskulatur des Gesichts mit ihren Nerven anlangt, so ergab die Untersuchung im allgemeinen einen den Stintzing'schen Zahlen analogen Wert.

An den untern Extremitäten und am Rumpfe die electrische Untersuchung vorzunehmen, war man nicht im Stande, da die starke Adipositas und die sehr bedeutenden Oedeme an den Beinen daran hinderten.

Wenn wir nun den ganzen Symptomencomplex, den uns dieser Fall vorführt, überblicken und nun noch der Hauptsache nach ihn recapitulieren — die reissenden Schmerzen in den Extremitäten, Parästhesien in Form des Gefühles von Pelzigsein, Eingeschlafensein, Erloschensein von Sehnenphänomenen, Hautreflexe mehr oder minder herabgesetzt, allmälich zunehmende schlaffe Lähmung der Extremitäten, Atrophie der Muskulatur, Verlangsamung der Empfindungsleitung, Sensibilitätsstörungen, Verlust des Muskelgefühls und der electrischen Erregbarkeit neben vasomotorischen Störungen, Oedeme, — so zeigt uns dieser Fall bei den ausgesprochenen Symptomen alle Krankheitsbilder vollkommen übereinstimmend mit jenen vieler publizierter Fälle von Neuritis, so dass wir wohl auch mit Sicherheit eine Neuritis diagnostizieren können.

Wenn wir nun kurz auch die differenzialdiagnostische Seite berücksichtigen wollen, so käme ja doch hauptsächlich nur die Poliomyelitis anterior acuta in Betracht. Und wie verhielte sich nun unser Fall zur Diagnose einer Poliomyelitis? Bei dieser Affection haben wir doch eine unter mehr oder minder heftigen Allgemeinerscheinungen sich entwickelnde Lähmung, vorwiegend der untern Extremität, öfter auch die obere Extremitäten-

und Rumpfmuskulatur befallend, häufig mit Schmerz in der Kreuzgegend und in den gelähmten Teilen verbunden. Ein Teil der gelähmten Muskeln wird dann wieder beweglich, ein anderer verfällt der Atrophie mit den entsprechenden Veränderungen der electrischen Erregbarkeit und späterer Ausbildung von vasomotorisch-trophischen Störungen der Haut anheim. Die Reflexe erlöschen, Blase und Mastdarm bleiben intact und was das Hauptmoment für unsere Differenzialdiagnose ist — die Störungen der Sensibilität fehlen vollkommen.

Dr. Löwenfeld sagt, bei atrophischen Lähmungen spricht die Gegenwart erheblicher Herabsetzung der Sensibilität zu Gunsten einer Neuritis, der gänzliche Mangel objectiver Sensibilitätsstörungen zu Gunsten einer Poliomyelitis anterior. Bei geringfügiger Schädigung der Sensibilität lässt sich dagegen nur dann mit grösserer Wahrscheinlichkeit Neuritis ausschliessen, wenn die gelähmten Muskeln jene Combinationen aufweisen, die nach Remak für spinal atrophische Lähmungen characterisiert sind.

Die Diagnose einer Poliomyelitis dürfte also hier nicht in Betracht kommen, desgleichen auch nicht die einer acuten aufsteigenden Spinalparalyse, bei der ja das Fehlen der Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophie neben normaler electrischer Erregbarkeit das Hauptmoment zur Unterscheidung bildet.

Wir haben also eine Erkrankungsform, die die peripheren Nerven betrifft und die Diagnose Neuritis sicher stellt; gegen eine Spinal-Erkrankung spricht übrigens auch das Mangeln von Erscheinungen seitens der Blase und des Mastdarmes.

Neben diesem ziemlich klaren Bilde einer Neuritis bietet unser Fall jedoch noch eine weitere Krankheit zu konstatieren dar, eine arthritis urica. Diese Diag-

nose basierte einerseits auf dem objectiven Befund, der an dem Patienten gemacht werden konnte, indem in den Ohren Gichtknoten, in seinen Phalangeal- und Metacarpophalangealgelenken beträchtliche Schwellungen und auf der Haut Ekzeme nachzuweisen waren. Andrerseits ergibt auch die genauere Anamnese Anlass und Sicherheit für diese Diagnose einer gichtischen Erkrankung in dem Organismus unsers Patienten. Er gibt uns nämlich Aufschluss von dem vorausgegangenen Auftreten typischer Gichtanfälle, von plötzlich eintretenden Schmerzen in den Gelenken und entzündlich-ödematösen Anschwellungen der Gelenkgegenden, die sich zeitweise wiederholten.

Diese Erörterungen zeigen uns also, dass unser Patient an einer Constitutionskrankheit, der Gicht, leidet neben der Erkrankung der peripheren Nerven. Nachdem schon z. T. Eingangs hingewiesen wurde auf die vielen ätiologischen Bedingungen und Beziehungen in denen die Neuritiden zu den verschiedenartigsten Noxen stehen, so drängt sich in dem uns zur Beobachtung vorliegenden Falle dabei denn doch die Frage auf, ob denn zwischen der Arthritis und der Neuritis kein causaler Zusammenhang bestehe und die letztere auf einer arthritischen Basis entstanden sei.

Bevor nun genauere Erwägungen hinsichtlich dieses Punktes gepflogen werden sollen, möge vorerst noch ein Fall erwähnt werden, der dem von uns geschilderten in seinem Symptomencomplex auffallend ähnelt und daher unserer Betrachtung sehr nahe steht.

Es ist dies ein in der deutschen medizinischen Wochenschrift 1898 von Ebstein publizierter Casus unter dem Titel „zur Lehre der gichtischen Neuritis“. Dabei wies der Verfasser auch hin, in welch' untergeordneter Rolle die Neuritis in der deutschen Gichtlitteratur stehe

und fordert ähnliche Fälle von Gichtneuritiden zu veröffentlichen auf.

Die Krankengeschichte, beziehungsweise die Anamnese des von Ebstein beobachteten Falles teilt uns folgendes mit:

Der Patient klagt über ziehende Schmerzen in der rechten oberen Extremität, welche in der Schulter beginnen und sich auch in der jüngsten Zeit auf den linken Arm ausdehnen. Die Muskulatur des rechten Armes ist in ausgesprochener Weise atrophisch, wobei der Deltamuskel, der Musculus biceps und Musculus interosseus I. in besonders hochgradiger Weise beteiligt ist. Die grobe Kraft des rechten Armes ist in bemerkenswerter Weise herabgesetzt. Die Klagen des Patienten bestanden in dem Gefühl des Eingeschlafenseins und Steifheit des atrophischen Armes. Eine Abmagerung des linken Armes ist nicht zu konstatieren. Abgesehen von dieser Dystrophie des rechten Armes leidet der Kranke an Gicht wie die an beiden Ohren vorhandenen gichtischen Tophi zweifellos beweisen. Der Kranke hat thatsächlich allgemein wiederkehrende Gichtparoxysmen in den grossen Zehen und Kniegelenken. Das Herz ist nicht vergrössert: Der 2. Aortenton ist unrein. Appetit gut. Keine Vermehrung der Harnmenge. Der hellgelbe, klare, saure Urin ist eiweiss- und zuckerfrei. Ziemlich umfängliche Hämorrhoidalknoten. Zur Behandlung der Muskelatrophie des rechten Armes wurde die Anwendung des konstanten Stromes in Vorschlag gebracht, worauf die subjectiven Beschwerden im linken Arm gänzlich behoben wurden, im rechten Arm wurde objektiv eine Besserung nicht konstatiert, aber doch ist ein Stillstand im Muskelschwund eingetreten.

Die beiden hiemit mitgeteilten Fälle zeigen uns also so ziemlich die gleichen Symptome, die für Gicht

und Neuritis sprechen. Ebstein diagnostiziert aus seinem Befunde eine Neuritis im Plexus brachialis, die bereits zu Atrophie des rechten Armes geführt und wirft dann die Frage nach dem causalem Zusammenhang mit der Gicht und den häufig dagewesenen Gichtparoxysmen auf, die er selbst positiv vertritt, indem er zugleich auf Hoffmann hinweist, der in seinem Buche „Constitutionskrankheiten 1893“, sagt, bei Neuritis im Gebiete des plexus brachialis und des Ischiadicus ist an Gicht zu denken, wenn auch die Alcoholneuritis das wahrscheinlichere ist. Was nun aber die Alcoholneuritis betrifft, wendet Ebstein gegen Hoffmann ein, so ist über die Möglichkeit des Zusammenhanges bei Gichtkranken nicht zu streiten, dagegen muss nach seiner Ansicht zugegeben werden, dass, wenn die Alcoholneuritis in den Fällen gichtischer Neuritis eine nennenswerte Rolle spielte, die Neuritis bei Gicht viel häufiger vorkommen müsste, als es thatsächlich der Fall ist. Denn während die meisten Gichtkranken in einem gewissen Sinne dem abusus alcoholicus ergeben sind, sind die Fälle von Neuritis, die dem von ihm mitgeteilten gleichen, jedenfalls zum mindesten nicht gerade häufig und sein Fall bietet sicher nicht Symptome des chronischen Potatoriums.

Auch der von uns vorgebrachte Fall lässt eine Alcoholneuritis nicht nachweisen, wenn auch unser Patient ein leichtes Potatorium in seinen Jugendjahren zugesteht.

Dagegen treffen wir hier wie dort Formen von Neuritis, die mit den aus andern ätiologischen Momenten entstandenen vollkommen übereinstimmen und für die ausser der Gicht wohl keine andere Aetiologie aufgestellt werden kann. Ueber ähnliche Fälle vermag unsere Litteratur, wie oben schon erwähnt, sehr wenig zu berichten, dass aber die Neuritis in causalem Zusammen-

hang mit der Gicht stehe, haben schon mehrere Autoren nachzuweisen gesucht.

So hat sich besonders Dukworth mit der Gichtneuritis befasst. In seinem Buche, „die Gicht 1894“ schreibt er folgendermassen: Man hat die Gichtneuritis lange nicht anerkennen wollen, sondern mit andern Krankheitsbildern vermengt. Die Erscheinungen bei dieser Erkrankung betreffen fast ausschliesslich die Sensibilität, obwohl auch motorische Störungen beobachtet worden sind. Taubsein, Prickeln, Stechen sind sehr häufig; es kommen aber auch heftigere Schmerzen vor. Lähmungen, Muskelatrophieen sind beschrieben worden. Gar manche Gichtneuralgieen sind wohl auf eine Neuritis oder Perineuritis zurückzuführen z. B. viele Fälle von Ischias. Zur Diagnose, schreibt Dukworth weiter, muss man den Gichthabitus erkennen und den Nachweis von Harnsäure im Blute zu Hilfe nehmen. Was die am häufigsten befallenen Gebiete betrifft, so ist dies neben dem Ischiadicus der plexus brachialis, wo er die schwersten Fälle gesehen hat. Selbstverständlich zeigt der Nerv ein gewisses Auftreten, oder doch eine Verschlechterung in Anfällen, vielleicht herbeigeführt durch Bewegungen, die die kranken Nerven irgendwo mechanisch stören. Jeder Druck wird sehr schlecht vertragen. Auffallend ist die grosse Hartnäckigkeit des Leidens. Die Gichtentzündung ergreift an umschriebener Stelle einsetzend das Perineurium in ganz verschiedener Ausdehnung und es fallen vielleicht in die zugehörigen Lymphräume Harnsäuresalze aus. Natürlich muss längere Zeit vergehen, bevor diese Ablagerungen wieder fortgeschafft sein können. Neben Störungen der Sensibilität kommen auch Veränderungen der electrischen Reaktion vor. Hiefür hat Dr. Buzzard einige Beispiele aufgestellt. So schloss sich bei einer 52jährigen Dame während einer

Nacht die linke Hand und konnte nur unter heftigen Schmerzen in den Fingern und im Handgelenk wieder geöffnet werden; sie war eiskalt, Prickeln in beiden Armen war vorausgegangen und die Zehen beider Füsse waren wiederholt eingeschlafen. Auch über fliegende Schmerzen längs des Armes und in einem Finger hatte die Patientin geklagt. Ausserdem litt sie an Dyspepsie, Gallerbrechen und dickem Harn. Die electrische Erregbarkeit der linken Daumenmuskeln war schwächer als die der rechten. Der Vater der Kranken litt schwer an Gicht; sie selbst hatte ziemlich reichlich Sherry und gelegentlich auch Wisky getrunken.

Ein 47jähriger Mann klagt über Schwäche des Daumens, Zeigefingers und Mittelfingers der linken Hand. Er konnte die Phalangen mit Ausnahme der obersten nicht beugen. Der Vorderarm war abgemagert. Kriebeln in den Fingern und Ueberempfindlichkeit mit manigfachen Sensationen stellten sich ein. Die Daumenmuskeln reagierten auf den faradischen Strom mangelhaft und zeigten galvanisch Entartungsreaktion. Der supinator longus war frei. Keine Erkältung, keine Verletzung. Der Mann hatte so gelebt, dass er wohl gichtkrank sein konnte. Dr. Buzzard erzählt noch andere Fälle (Brit. med. Journal 1876), einige mit zweifelloser Gicht, in denen die entsprechende Behandlung erhebliche Besserung schaffte. Einmal trat Herpes und Schwellung des Armes auf. Zugleich waren die vasomotorischen Zweige mit ergriffen, was sich durch Kälte und Blässe der Haut bemerkbar machte. Auch Oedöme der Hand und Finger mit Schwäche und Unbeholfenheit kamen dabei vor.

Die ätiologische Abhängigkeit der Neuritis von der Gicht hat Dr. Buzzard an einzelnen Beispielen in seiner Abhandlung (on some forms of paralysies from peripherd neuritis, London), erörtert, indem er dafür eine direkt

entzündliche Reizung der Nervenstämme durch die in den Lymphräumen abgelagerten Urate verantwortlich macht.

Duckworth sagt an einer andern Stelle, man müsse nach den klinischen Beobachtungen annehmen, dass die Gicht in fast jedem Nerven eine Neuritis mit motorischen, sensorischen und vasomotorischen Erscheinungen hervorrufen kann und wie dies von den Lymphräumen der Nervenbündel aus geschieht, die mit Uraten durchsetzt sind, hat Dr. Buzzard dargethan.

Von Bedeutung ist auch die Beobachtung von Schröder van der Volk, der das Neurilemm peripherer Nerven infiltriert fand mit Natriumurat.

Dr. Orineros berichtet von Einschlafen und Erstarren gichtkranker Arme, was er auf eine Perineuritis zurückführt und Duckworth sagt, dass Prickeln, Nadelstechen in Händen und Füssen bei Gicht von einer durch Harnsäurestoffe hervorgerufene Perineuritis herrühre.

Löwenfeld hat in letzter Zeit Beobachtungen gemacht, die einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Gicht und Neuritis zwar nicht strikte nachweisen liessen, aber sehr zu Gunsten eines solchen sprachen.

Dass die bei allgemeinen Constitutionskrankheiten wie Diabetes und Gicht auftretenden Lähmungen wahrscheinlich mit den toxischen Einflüssen zusammenhängen, bestätigt auch Strümpell in seiner speziellen Phatologie und Therapie.

A. Haig (Uric acid in diseases of the nervous system) behauptet, dass durch Harnsäure, die im Blut und in den Geweben zurückgehalten ist, grosser Einfluss auf das Nervensystem ausgeübt wird; Migräne, Kopfschmerzen, geistige Störungen, Depressionen, Exalterationszustände hängen damit zustande. Was nun aber das periphere Nervensystem anlangt, so werden durch den

Einfluss derselben auf die peripheren Nerven entweder direkt oder auf die Gefässe Lähmungen und Paresen hervorgerufen, weshalb er auch zur Säurebehandlung rät, welche die Harnsäureausscheidung begünstige wie z. B. kohlensaures Na. oder K., salicylsaures Natrium.

In seinem Buche „die Natur und Behandlung der Gicht" sagt Ebstein, die im Gefolge der gichtischen Erkrankungen auftretenden Herz- und Gefässerkrankungen bedrohen ganz wie die auf irgend einem andern ätiologischen Basis zu Stande kommenden analogen Erkrankungen des Gefässsystems auch das Gehirn. Dass aber in direktester Weise nervöse Störungen auch von der Harnsäure selbst abhängen können, dafür werden mit der nötigen Reserve schon ältere Beobachtungen von Schönlein und Watson angeführt. Die neueste Zeit hat bestätigt, dass in der That auf den Häuten des Gehirns und Rückenmarks nicht nur Uratablagerungen vorkommen, sondern dass sie auch zu schweren Symptomen Anlass geben.

Und die meisten Autoren beschreiben als Angriffspunkt des krankmachenden Agens bei multipler Neuritis das periphere Nervensystem, andere beweisen durch positive Befunde, Erkrankung des Centralnervensystems. Eisenlohr sagt, die Erkrankung im Rückenmark sei primär, die Degeneration der Nerven seien trophische Störungen sekundärer Natur. Strümpell nimmt an, dass dieselben Krankheitserreger gleichzeitig und nebeneinander sowohl in peripherischen Nerven als auch im Rückenmark anatomische Veränderungen hervorrufen können und dass andrerseits die Krankheit sich bald im Rückenmark, bald im peripheren Nerven localisiert.

Hutchinson glaubt sicher eine Neuritis optica auf gichtischer Basis gesehen zu haben.

Stephan Paget berichtet über einen Kranken, der seit 23 Jahren an Gicht gelitten und eine mehr-

mals wiederkehrende Augen-Entzündung durchgemacht hatte.

Nello Vianna will in seinen recherches cliniques sur les paralysies des muscles de l'oeil doppelseitige Trochlearislähmung bei einem an Gicht Erkrankten beobachtet und nachgewiesen haben, die er durch entsprechende Behandlung zur Heilung brachte.

Für den exakten Beweis einer gichtischen Neuritis jedoch ist es nach Ebsteins Ansicht nicht ausreichend, festzustellen, dass Neuritis wirklich durch die anatomische Untersuchung festgestellt wird, wie dies Pitres und Veillard gethan haben, welche bei zwei Fällen von Arthritis mit trophischen Störungen der Haut und Knochenläsionen eine Neuritis parenchymatosa degenerativa gefunden haben. (Neurologisches Centralblatt 1886). Denn man könnte dann immer noch einwenden, dass die Neuritis eine zufällige oder von andern Krankheitsursachen abhängige Complication sei. Für den exacten Beweis, sagt er weiter, sei die unumstössliche Sicherstellung einer spezifischen gichtischen Entzündung notwendig. Mit dem Nachweis von Harnsäureablagerungen im Nervensystem sei hiemit wenigstens ein kleiner Anfang gemacht.

Und wenn wir nun diese Reihe von Beobachtungen mehrerer Autoren in's Auge fassen, so darf man wohl zur Annahme kommen, dass ebenso wie in andern Organen und Geweben, z. B. in den Nieren, Gelenken, Sehnen, dem intermuskulären, dem subcutanen Bindegewebe, so auch im Nervengewebe, die gichtischen, Harnsäure-Verbindungen enthaltenden Substanzen an circumscripten Stellen sich ablagern, die Gewebe in ihrer Ernährung stören und dass sich in der Umgebung dieser Gichtherde mehr oder minder ausgedehnte Entzündungen sich entwickeln.

Und so dürfte man vielleicht auch in dem uns

zur Beobachtung gelangten Falle die Ansicht hegen, es handle sich hier um eine Form von Neuritis, die hinsichtlich ihrer Aetiologie auf die bestehende Arthritis urica zurückzuführen sei. Der Patient, an dem Massage, Bäder und der electrische Strom angewandt wurden, entzog sich nach ungefähr 8 Wochen der klinischen Behandlung, ohne dass an dem Zustande desselben eine wesentliche Besserung wahrzunehmen war, wie überhaupt die Prognose als eine infauste zu stellen ist.

Zum Schlusse möge es hier noch gestattet sein, Herrn Prof. Dr. Bauer für die gütige Ueberlassung des behandelten Falles und Herrn Dr. Ast für die freundliche Beihilfe bezüglich der electrischen Untersuchungen ergebensten Dank abzustatten.

Litteratur.

Archiv für Psych. 1887, 18. B.
— 1879, 9. B.
— Virchow's 1877, 69. B.
Buzzard, on some forms of paralysies from peripherd, neuritis, London 1886.
Duckworth, „die Gicht", deutsch von Dippe, Leipzig 1894.
Deutsche medizinische Wochenschrift 1898.
Ebstein, „die Natur und die Behandlung der Gicht" 1882.
— „zur Lehre der gicht. Neuritis" med. deutsch. W. 1898.
Hoffmann, Constitutionskrankheiten 1893.
Löwenfeld, „multiple Neuritis" 1885.
— „myo- und neuropathologische Beobachtungen" 1888.
Münchner medizin. Wochenschrift 1888.
Nothnagel, Neuritis in diagnost. und phatol. Beziehung 1876.
Neurologisches Centralblatt 1886.
Pierson, „Polyneuritis acuta" 1883.
Remak, Localisation atrophischer Spinallähmungen 1879.
Schmitt's Jahrbücher.
Strümpell, spez. Path. und Therapie.
Volkmann, klin. Vorträge 1876 und 1883.
Zeitschrift für klin. Med. 1891.